ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1948 N°

Contribution à l'étude du traitement de l'Emphysème Pulmonaire du Cheval

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1948

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Roger RICHARD

Né le 16 décembre 1923 à Morizès (Gironde)

JURY.

Président. M. MOREL, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseur. M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire.

— M. LOMBARD, Professeur à l'École Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE LION
23, Rue Croix-Baragnon, 23
—
1948

Contribution à l'Étude
de
l'Emphysème Pulmonaire
du Cheval

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1948 N° 8

Contribution à l'étude du traitement de l'Emphysème Pulmonaire du Cheval

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1948

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Roger RICHARD

Né le 16 décembre 1923 à Morizès (Gironde)

JURY.

Président. M. MOREL, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseur. M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire.

— M. LOMBARD, Professeur à l'École Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE LION
23, Rue Croix-Baragnon, 23
—
1948

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEURS HONORAIRES	CUILLE. MARTIN.
PROFESSEUR HONORAIRE	LECLAINCHE.
DIRECTEUR	PONS.

PROFESSEURS

Chaires	MM.
I. — Chimie et Pharmacie	N...
II. — Anatomie	FLORENTIN.
III. — Physiologie	N...
IV. — Anatomie pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
V. — Parasitologie	BRIZARD.
VI. — Médecine	DARRASPEN.
VII. — Chirurgie	LASSERRE.
VIII. — Pathologie du bétail	BERTHELON.
IX. — Maladies microbiennes	N...
X. — Zootechnie	PONS.

AGREGES

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Chirurgie.	PUGET.
Pathologie du bétail	TOURNUT.

ASSISTANTS

Anatomie Pathologique	ROLAND. DUVALLET.
Médecine	Mlle SYKES. JUTEAU.

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons..... SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats. **(Délibérations de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)**

R.-UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

Qui a toujours incarné à mes yeux
le « bon sens Français ».

A MES PARENTS

Que ce modeste travail soit un témoi-
gnage de ma profonde affection.

A MON FRERE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0078

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur de Pathologie, Interne à la Faculté
de Médecine de Toulouse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Témoignage de sincère reconnaissance
pour tous ses conseils éclairés.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Professeur d'Anatomie Pathologique
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Témoignage de vive gratitude pour
l'exemple de haute probité scienti-
fique qu'il m'a toujours donné.

A MES MAITRES

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

A Monsieur le Docteur Vétérinaire H. GOURDIN

Pour les sages conseils qu'il m'a toujours prodigués.

A Monsieur le Docteur Vétérinaire F. FRIEZ

Pour son aide précieuse dans ce travail.

A TOUS CEUX QU'IL M'A ETE DONNE D'AIMER

AVANT-PROPOS

En prenant l'Emphysème pulmonaire du cheval pour sujet de thèse, nous n'avons nullement eu l'intention d'apporter une théorie ou un traitement nouveaux découverts au hasard d'une entreprise thérapeutique plus ou moins judicieuse. Notre culture scientifique et notre expérience sont encore trop étroites d'ailleurs pour qu'une telle idée nous ait traversé l'esprit. Et, comme le faisait MALHERBE, nous demandons en toute franchise : « Pensez-vous que je sache où trouver la lanterne ? ».

Il nous a seulement paru intéressant de reprendre cette question en insistant sur quelques idées théoriques nouvellement acquises et de parler de quelques méthodes thérapeutiques qui, pour deux d'entre elles, sont restées dans l'ombre.

Malheureusement, les animaux d'expérience, pour des raisons d'ordre économique, sont devenus rares et nous sommes déjà obligés de nous excuser de la brièveté de

certaines observations rendant quelques-unes de nos conclusions un peu hâtives eu égard les règles habituelles de l'induction.

Mais, malgré cette carence, nous avons cru devoir maintenir notre choix, en raison même de l'importance de cette affection.

— Importance médicale, du point de vue étio-pathologique et thérapeutique où les problèmes posés depuis des siècles restent encore à résoudre, du moins en partie.

— Importance économique non moindre à une époque où les chevaux atteignent une valeur catastrophique.

— Importance du point de vue juridique, enfin, puisque la loi considère cette affection comme un vice rédhibitoire et interdit la monte publique aux étalons atteints d'un tel mal.

C'est dire tout l'intérêt qui se dégage de l'étude de chacune de ces questions.

Nous avons choisi le point de vue médical et dans une première partie, nous avons rappelé les diverses hypothèses étio-pathologiques émises au sujet de l'emphysème pour nous étendre plus longuement dans une deuxième partie sur l'étude de trois traitements préconisés.

En terminant, nous avons enfin essayé de dégager de tous ces faits une conclusion générale, trop heureux si notre travail est capable de fournir quelques

indications pratiques intéressantes et s'il ne fait point venir à l'esprit du lecteur la boutade du « bon LAFONTAINE » : « Savoir quoi, ce n'est pas l'affaire ! ».

PREMIERE PARTIE

Il nous a paru bon de consacrer quelques pages aux plus grosses questions théoriques que soulève l'Emphysème pulmonaire. Questions qui, dans une certaine mesure, pourront nous être de quelques secours pour justifier les modalités de traitements préconisés.

Nous ferons donc deux chapitres dans cette première partie : le premier réservé à la définition, le second à l'étio-pathogénie de l'Emphysème pulmonaire avec les déductions cliniques et thérapeutiques qui en découlent.

DEFINITION

L'Emphysème pulmonaire du cheval a été défini par M. le Professeur DARRASPEN : « Un état pathologique « du poumon caractérisé anatomiquement par la dila-

« tation permanente des alvéoles et l'atrophie de leur « paroi et cliniquement par un ensemble symptoma- « tique précis : soubresaut, toux à caractères parti- « culiers, sonorité conservée de la poitrine ou, par- « fois, hypersonorité ».

C'est dire que l'Emphysème ainsi entendu n'est pas une simple lésion anatomo-pathologique, mais bien une maladie. « Cette maladie est autonome, dit G. ROSEN- « THAL. Elle se sépare des distensions alvéolaires pas- « sagères, dues à la dyspnée ».

ETIO-PATHOGENIE
de l'Emphysème Pulmonaire

DEDUCTIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

« La constitution de l'Emphysème doit être expliquée « par la coopération de plusieurs facteurs qui y par- « ticipent dans des proportions variables, dit SCHOEN ».

L'étio-pathogénie de l'Emphysème pulmonaire est en effet fort complexe et relève de causes multiples. Car, comme l'écrivaient CUILLÉ et DARRASPEN, « à côté du « facteur pulmonaire (atrophie des alvéoles) apparais- « sent nombre d'autres facteurs : bronchiques, cardia- « ques, diaphragmatiques, digestifs, rénaux; nerveux ».

On a voulu, en premier lieu, lui attribuer des causes mécaniques. Les hippiâtres, puis Henri BOULEY virent la genèse de l'emphysème dans les efforts de traction, les courses et les allures rapides. D'autres pensèrent à l'alimentation et au rôle des rations encombrantes. D'autres, enfin, à la suite des études de LAENNEC, le rapportèrent aux affections tussigènes. Mais aucune de ces causes ne satisfait pleinement l'esprit.

En 1908, LEDUC, s'inspirant des travaux de FREUND en médecine humaine, introduisit une nouveauté. Il attribue le soubresaut de la pousse à une ostéo-arthrite chondro-sternale due à un « sénilisme prématuré ». Ostéo-arthrite qui « favorise dans une très « large mesure l'évolution de l'emphysème ». Cette thèse fut vite délaissée et SCHOEN écrivit depuis : « Naguère on voyait dans ces modifications thoraci- « ques la cause première de l'Emphysème. Il est vrai- « semblable que la diminution d'élasticité a la même « évolution au poumon et au thorax ».

En 1922, SIMONNET et MÉDINSKY, invoquèrent une rétention azotée. Les déchets azotés ne pouvant plus s'éliminer normalement par un reinalage, ils étaient, d'après eux, dirigés sur l'épithélium pulmonaire qui se trouvait lésé du fait de leur présence et entraînait la sclérose progressive du parenchyme.

Les recherches de CUILLÉ et DARRASPEN, ainsi que celles de nombreux auteurs étrangers ont montré que l'azotémie n'était nullement à l'origine de l'emphysème du poumon.

En fait, cette perte d'élasticité du poumon ne semble être qu'une manifestation locale d'une méiopragie générale des tissus élastiques.

L'Emphysème pulmonaire serait donc bien une « maladie ». Il s'agirait d'une sorte de dégénérescence du tissu pulmonaire en particulier, anormalement faible chez certains individus.

Les histologiques, du reste, ont remarqué qu'il y avait de sensibles différences d'un sujet à l'autre dans

l'importance du système des fibres élastiques et collagènes du poumon. DIEZEL, notamment, rapporte une série de faits et de moyennes à ce sujet. Aussi a-t-on parlé d'oligo-élasticose, d'hyper-élasticose, d'oligo-desmose, d'hyperdesmose. Il existe donc des constitutions histologiques individuelles, familiales et peut-être même raciales dont la connaissance éclairçirait sans doute cette question toujours obscure de l'hérédité de l'Emphysème pulmonaire.

Ainsi, certains auteurs ont été amenés à considérer l'emphysème comme la manifestation clinique d'une diathèse arthritique, les facteurs invoqués auparavant intervenant à la façon d'un révélateur sur une plaque photographique. Cette conception fut par la suite à la base de traitements qui se proposèrent de stopper l'évolution de cette élastopathie, et même d'améliorer cet état en modifiant l'équilibre minéral des tissus humoraux.

*
**

Ces dernières années, CARLSTROM et ALEGREN, se sont à nouveau penchés sur ce problème pathogénique. Pour eux, la perte d'élasticité pulmonaire n'est pas primitive dans l'emphysème. Celui-ci est dû à un rétrécissement des bronchioles terminales et des canaux alvéolaires. En raison de ce rétrécissement, de l'air se trouve emprisonné dans les terminaisons de l'arbre aérien et n'en peut sortir lors de l'expiration normale due à l'élasticité du poumon. L'inspiration est possible, car les bronches s'élargissent lors de la phase inspiratoire, mais elles se rétrécissent à l'expi-

ration. Il se produit alors une hypertension intra-alvéolaire, d'où une pression anormale sur les parois de l'alvéole dont la nutrition devient défectueuse. Ainsi prend naissance le processus atrophique bien connu. Dès ce moment, l'emphysème est devenu chronique et, d'après les auteurs, tout traitement est aléatoire.

Mais quelles sont alors les causes de ce rétrécissement bronchique primitif ? Elles sont de deux ordres disent les auteurs suédois.

C'est, en premier lieu, une bronchiolite avec exudation inflammatoire, épaississement des parois des bronches, sécrétion de mucosités épaisses et contraction réflexe des muscles bronchiques.

En second lieu, c'est la respiration quotidienne d'un air pollué par l'ammoniaque que dégagent les fumiers dans les écuries mal entretenues et mal aérées, la respiration de poussières de foin moisi, la respiration de l'air humide et froid le matin, à l'ouverture des écuries, qui agirait également par voie réflexe provoquant une contracture de la musculature bronchique.

Il est des cas, en effet, où l'état emphysémateux s'améliore par le changement de milieu. Nous avons personnellement constaté l'amélioration légère, l'été dernier, de deux juments poulinières habituellement entretenues à l'écurie par la simple mise au pré permanente des animaux, le propriétaire ne voulant entreprendre aucun traitement.

On connaît de même le rôle nocif des fourrages poussiéreux que le praticien fait couramment arroser

d'eau salée. Enfin, de nombreux vétérinaires ont remarqué que des chevaux devenaient emphysémateux pour être mis au pré au printemps ou lorsqu'on les nourrissait avec des foins coupés à l'époque de la floraison des graminées. Il serait peut-être possible que le pollen de ces plantes déterminât l'emphysème par le mécanisme réflexe admis plus haut. Et MÉTAIS, en 1924, bien qu'il ait eu tort d'avoir voulu ériger en une théorie univoque cette conception, n'était peut-être pas si loin de cette hypothèse moderne lorsqu'il parlait de la « pousse nerveuse du jeune cheval ».

L'emphysème, passé à l'état chronique, le traitement devient aléatoire, disent à juste titre CARLSTROM et ALEGREN. Il s'agissait donc de différencier l'emphysème curable de l'incurable. Ces auteurs eurent recours à une épreuve dont l'idée première se trouve dans la recherche du signe de RICHTER.

L'animal est exercé selon le service qu'il effectue d'ordinaire pendant une demi-heure et toutes les cinq minutes on compte ses pulsations et ses mouvements respiratoires, puis on arrête l'exercice et l'on continue de contrôler pouls et respiration toutes les cinq minutes durant une seconde demi-heure.

Dans les conditions normales, le nombre des pulsations et des mouvements respiratoires varie parallèlement, augmente d'abord, puis diminue dès que l'on arrête l'exercice.

Chez le cheval atteint d'emphysème chronique, la courbe respiratoire atteint rapidement un maximum et reste en plateau au bout de cinq minutes d'exer-

cice parfois, tandis que le pouls continue à accélérer son rythme.

Dans « l'emphysème aigu », tel que l'entendent ces auteurs, il y aurait, soit des courbes normales, soit une simple ébauche de plateau au début de l'exercice.

Le diagnostic différentiel ainsi porté, il serait possible d'instituer un traitement à bon escient, les buts de ce traitement ne pouvant être atteints que lorsqu'il s'agit d' « emphysème aigu ». Il consiste, pour les auteurs suédois, dans la suppression de toutes causes d'irritation bronchique d'une part et dans l'inhibition des contractions réflexes des muscles de REISSESSEN par des injections quotidiennes de 2 à 3 centigrammes d'atropine. Ils ne cessent ces injections qu'après avoir contrôlé le maintien de la limite postérieure du poumon dans sa position normale.

Outre les objections que l'on peut faire à l'atropine du point de vue pharmacodynamique, disons tout de suite que cette hypothèse séduisante avec ses déductions cliniques et thérapeutiques est difficilement applicable dans la pratique, car c'est une méthode longue et onéreuse.

La pratique nous a appris, par ailleurs, que la limite postérieure du poumon subit des déplacements trop sensibles, suivant les sujets, pour que l'on puisse en tenir compte à tout coup. Enfin, lorsque le praticien est appelé auprès d'un animal emphysémateux, il se trouve neuf fois sur dix, en présence d'un cheval présentant un « accès de pousse ».

COMMENT SURVIENNENT CES « ACCES DE POUSSE »

Certains auteurs ont voulu considérer ces crises dyspnéiques, dans certains cas, comme la manifestation d'un choc anaphylactique. D'autres ont considéré ces « paroxismes dyspnéiques » comme relevant bien souvent d'une poussée évolutive de l'emphysème compliqué de bronchite chronique.

Ces accès ont, il faut le reconnaître, de grandes analogies avec les crises d'asthme de l'homme. C'est une dyspnée intense, du type suffocant qui s'installe brutalement et qui apparaît en général au printemps ou en été, par temps lourds et orageux. Et, disent PANISSET et VERGE, « il est possible, sinon probable, « que les accès de pousse des équidés reconnaissent « en quelque cas, l'intervention d'un processus... d'a- « naphylaxie respiratoire ».

Ces auteurs font ensuite l'expérience suivante : ils injectent du sang citraté de cheval à un emphysémateux et provoquent à tout coup une crise analogue à celle de l'accès de pousse. La réaction nerveuse spéciale de ces sujets, suivant l'expression de BEZANCON et de JONG, se « cristallise » sur l'appareil pulmonaire « à cause de l'épine qui le fixe sur cet appareil ».

En définitive, la pathogénie de l'accès de pousse peut se concevoir d'une façon relativement simple.

Un facteur perturbateur exogène, tel que brusque variation de température (printemps), auto-intoxication (aliments riches en azote), ou endogène (urémie, affection aiguë), déclanche une rupture de l'équilibre humoral et cellulaire. Ce déséquilibre colloïdal impressionne les centres nerveux et le système parasympathique déjà en état d'hypertonicité, grâce aux irritations incessantes provoquées par de légères bronchites répétées ou par des intoxications exogènes, endocrines ou endogènes. La réaction nerveuse qui en résulte se localise au niveau du poumon où préexiste une épine irritative et se traduit extérieurement par l'accès de pousse, « véritable choc lié à une instabilité particu- « lière du système vago-sympathique du poumon », selon la définition de CUILLÉ et DARRASPEN.

Ces deux derniers auteurs ont fait remarquer, d'autre part, qu'au cours de l'automne et de l'hiver, principalement par temps pluvieux et lors de grands écarts de température, de nombreux chevaux présentaient des poussées évolutives de leur emphysème, en raison de leur catarrhe bronchique aggravé par les conditions atmosphériques. Les sécrétions muqueuses, visqueuses devenaient plus abondantes et créaient un obstacle à la respiration qui devenait dyspnéique.

Mais dans tous les cas, si l'on rapproche les crises dyspnéiques du cheval, comme d'ailleurs celles du chien, de l'asthme humain, le rôle du système sympathique serait, ici comme dans l'asthme, dans un « réflexe périphérique court » ou réflexe intra-mural de POLICARD avec irritation des centres nerveux périphériques autonomes broncho-alvéolaires qui amène-

raient les quintes de toux et la dyspnée réflexe. Ce fut là la base d'une thérapeutique nouvelle, nous le verrons.

Ainsi se présentent les solutions que l'on a voulu donner à ce problème de la pathogénie. Mais sur ce sujet encore moins que sur les autres sujets de la pathologie médicale, il ne faut pas croire que l'on puisse adopter une hypothèse ou une théorie à l'exclusion des autres. Chacune de ces conceptions possède sûrement sa part de vérité. D'ailleurs les résultats thérapeutiques se chargent de nous ramener à la réalité. A nous de savoir faire le « démembrement de « l'emphysème » en clinique, afin d'entreprendre un traitement efficace.

DEUXIEME PARTIE

Cette seconde partie a été réservée à l'étude de quelques traitements que nous avons pu voir appliquer ou entreprendre nous-mêmes sachant bien qu'il existe d'autres agents thérapeutiques, notamment le Novarsénobenzol, qui connaît à l'heure actuelle un regain de vogue.

Nous connaissons déjà de longue date, pour l'avoir vu utiliser fréquemment à l'Ecole de Toulouse, le traitement par la belladone et plusieurs thèses ont déjà prouvé l'efficacité de cette thérapeutique. Le sujet est donc devenu classique et nous ne le reprendrons que pour être à même de le comparer avec deux autres traitements : le traitement par la scurocaïne intraveineuse que MOUSSAROU et TOURDES, en 1945, suggéraient dans leur thèse respective, et un traitement qu'il

nous a été donné d'appliquer en clientèle à la suite de quelques praticiens avertis, nous voulons parler de l'association Silicate de soude-thiosinamine.

I. — La Belladone dans l'Emphysème pulmonaire.

Il est évident que la destruction du tissu élastique broncho-alvéolaire, base même de l'Emphysème chronique, est une lésion irrémédiable contre laquelle nous sommes impuissants, « mais, de l'avis même de CUILLÉ « et DARRASPEN, il nous reste la ressource de lutter « contre tout ce qui se surajoute et qui concourt à déterminer ou augmenter la dyspnée. C'est dans ce but que depuis vingt-cinq ans déjà la belladone est utilisée à l'Ecole de Toulouse.

MODE D'ACTION

La belladone contient, en effet, un certain nombre d'alcaloïdes dont le plus important est l'atropine, à laquelle la belladone doit ses principales propriétés.

Pour ce qui intéresse le traitement de l'emphysème, la belladone a été utilisée en raison de son action sur les sécrétions et sur le pneumo-gastrique qui joue un rôle si important dans la pathogénie de l'emphysème et des accès de pousse.

Cette drogue est surtout active sur les glandes des voies respiratoires et les sécrétions salivaire, sudorale, lactée, pancréatique et biliaire. Elle agit en paralysant les filets nerveux excito-sécrétoires.

La belladone, d'un autre côté, diminue les excitations qui arrivent au noyau bulbaire en paralysant les filets sensitifs du vague et inhibe également les filets terminaux, moteurs de ce nerf. Elle fait ainsi cesser le spasme bronchique.

L'atropine agit aussi sur le système nerveux central, bulbe et moelle qu'elle excite chez les équidés et modère chez l'homme et les carnassiers.

L'atropine possède, enfin, des propriétés vaso-dilatatrices et font d'elle un anti-anaphylactique indiqué par PANISSET et VERGÉ, notamment dans les crises dyspnéiques que ces auteurs considèrent comme une « anaphylaxie respiratoire ».

FAUT-IL PREFERER L'ATROPINE A LA BELLADONE ?

Etant donné que l'atropine est l'alcaloïde de base de la belladone, bien des auteurs et CARLSTRON et ALEGREN, tout dernièrement, ont voulu utiliser le sulfate neutre d'atropine en injection hypodermique de préférence à la drogue végétale.

Nous ne faisons qu'adopter l'idée de notre maître, M. le Professeur DARRASPEN, en préférant utiliser la poudre de belladone. Car, mise à part la question économique, la posologie de l'atropine est encore mal définie.

D'autre part, l'effet de l'atropine, bien qu'immédiat, se fait sentir beaucoup moins longtemps que celui de la poudre de feuille de belladone.

Cette drogue, en dehors de l'atropine, renferme également de l'hyosciamine, deux fois plus active.

Enfin, lors de paroxysmes dyspnéiques, que l'on neutralise le vague ou que l'on excite le sympathique, le résultat est identique. C'est pour cette raison qu'il est préférable d'utiliser l'adrénaline en solution au millième, à la dose de 1 à 5 cc., car elle a un effet beaucoup plus rapide. Il ne faut cependant pas prolonger les doses d'adrénaline trop longtemps, et le danger d'asphyxie écarté on reprend le traitement à la poudre de feuille de belladone.

POSOLOGIE

Cette poudre doit être administrée à des doses assez élevées et progressivement croissantes de 25 à 40 et 50 grammes par jour pour être efficace. Une amélioration apparaît en général au bout d'une semaine, mais on peut poursuivre la médication durant 2 ou 3 semaines sans inconvénients. Seules quelques coliques sans gravité peuvent apparaître, il suffit d'en avertir le propriétaire.

OBSERVATIONS

Les constatations cliniques et les observations faites sur l'emploi de la belladone dans l'Emphysème pulmonaire où les accès de pousse sont déjà fort nombreuses. Nous nous sommes contentés de réunir dans un tableau les observations recueillies par deux de nos prédécesseurs dans leur thèse.

TROUCHE 1929

	Sexe - Age	Diagnostic	Evolution	Traitement	Durée de l'observation	Résultat
I	J. 8 ans	E. P. + B. C.	Régressive	B	13/3/26 - 14/5/26	Positif
II	Ch. 14 ans	E. P. + B. C	Oscillations	B + K + As	23/3/26 - 5/8/28	Positif
III	Ch. 11 ans	E. P. depuis 6 mois	Stationnaire	B	25/4/26 - 24/7/26	Abatage
IV	Ch. 7 ans	E. P. + B.C.S.	Stationnaire	B	21/5/26 - 10/8/28	Négatif
V	Ch. 15 ans	E. P. + B.C.H.	Accès 1 ans après	B	22/6/26 - 11/8/27	Positif
VI	J. 14 ans	E.P. + B.C. + + angine	Accès successifs	B	16/4/28 - 13/8/28	+ chaque fois
VII	Ch. 12 ans	E. P. + B.C.H.	Régressive	B	17/3/27 - 8/8/28	Trait. continué
VIII	Ch. 8 ans	E. P. + B.C.H.	Régressive	B	9/28 - 10/28	Positif
IX	Ch. 6 ans	E. P. + B.C.H.	Un accès	Saignée + B	10/8/28 - 25/8/28	Soubresaut persiste
X	Ch. 7 ans	E. P. + B.C.H.	Poussées de B.C.H.	B	5/28 - 7/28	Douteux

Au verso les observations de PUYOU.

PUYOU 1932

	Sexe — Age	Diagnostic	Evolution	Traitement	Durée de l'observation	Résultat
I	Ch. 8 ans	E. P. + crises	accès fréquents	Ad + B + K + As	20/4/29 - 13/5/29	+ à la longue
II	Ch. 10 ans	E. P. + cardiopathie	Régressive	B + digitale	20/5/29 - 28/5/29	Positif
III	Ch. 8 ans	Hypervagotonie	Régressive	B	7/2/30 - 3/31	Positif
IV	Anesse 12 ans	E.P. + B.C.H.	Sympathicotonie	Ad + digitale + Pilocarpine	14/3/31 - 22/3/31	Douteux
V	J. 6 ans	E. P. + angine	Crises	K + B + Digitale	17/11/30-30/11/30	Positif

J = Jument
Ch. = Cheval
\+ = positif

E. P. = Emphysème pulmonaire
B. C. S. = Bronchite chronique sèche
B. C. H. = Bronchite chronique humide

B = Belladone
K = Kermès
Ad = Adrénaline
As = Arsenic

CONCLUSION

L'examen de ce tableau montre que le traitement à la belladone bien que très satisfaisant n'est pas une panacée universelle. Les auteurs de la méthode nous en avaient avertis.

Sans grande efficacité sur l'Emphysème pulmonaire chronique pur ou accompagné de bronchite chronique sèche, la belladone est particulièrement active sur les dyspnées relevant d'un spasme des muscles bronchiques ou d'une hypersécrétion de la muqueuse des bronches.

Il s'agit, enfin, d'un traitement de longue haleine qu'il faut parfois répéter des mois durant par cures successives plus ou moins espacées (TROUCHE : Observations II, VI, VII, X).

II. — La Scurocaïne intraveineuse dans l'Emphysème.

La scurocaïne est d'utilisation beaucoup plus récente. Ce fut d'abord dans le domaine de la pathologie humaine que la scurocaïne ou novocaïne fit son

apparition en médecine interne, il y a quelques années (1941). Depuis, la première application en médecine vétérinaire fut faite dans le traitement des coliques de spasme chez le cheval par TOURDES, de l'Ecole de Lyon, alors que la même année MOUSSAROU, de l'Ecole de Toulouse donnait dans sa thèse de nouvelles indications de la scurocaïne en pathologie interne.

Avant d'entreprendre son mode d'utilisation dans l'Emphysème pulmonaire, nous donnerons un aperçu de ses principales actions physiologiques et toxiques. Puis, nous terminerons par quelques observations et quelques remarques.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES — TONICITE

La scurocaïne appartient au groupe des amino-éthers benzoïques à propriétés anesthésiques fort connues et dont la stovaïne fut le premier représentant.

C'est avant tout une substance neurotrope qui agit électivement sur le bulbe.

Ainsi constate-t-on son action paralysante sur le centre thermo-régulateur bulbaire : l'animal entre en hypothermie.

Cette substance est aussi vaso-dilatatrice par son action inhibitrice sur les centres bulbaires vaso-moteurs.

Au niveau du centre respiratoire, on observe d'abord un phénomène d'excitation (tachypnée) puis, rapidement, les phénomènes inhibiteurs apparaissent (bra-

dypnée) et, si la dose est suffisamment forte, il se produit un arrêt total de la respiration et mort par asphyxie.

La scurocaïne diminue puis supprime l'excitabilité parasympathique et sympathique, c'est donc une substance emphotrope dont l'action serait comparable de ce point de vue à celle du formol.

Elle a également une action inhibitrice sur les ganglions autonomes de certains viscères, l'intestin notamment. Et c'est à ces titres surtout qu'on l'utilise dans l'Emphysème pulmonaire.

Au niveau des nerfs périphériques, la scurocaïne provoque une diminution de leur excitabilité.

Elle diminue, enfin, l'excitabilité des fibres lisses et provoque une paralysie progressive des muscles striés.

Sur le cœur et les vaisseaux, la scurocaïne a une action analogue à celle de la spartéine. Elle diminue la conduction dans le faisceau de His et possède une action antifibrillante. Sous son action, le cœur régularise ses mouvements, puis les ralentit, exceptions faites pour le cheval où le cœur est tantôt accéléré, tantôt ralenti, et pour le chien où nous avons personnellement constaté, d'une façon à peu près régulière sur une dizaine d'animaux, une accélération du rythme cardiaque après chaque injection intraveineuse de scurocaïne. Il est vrai que nous opérions sur des chiens atteints de bronchite chronique. Peut-être faudrait-il y voir un effet de l'action amphotrope du produit chez des animaux, chien ou cheval, où le système nerveux végétatif était en déséquilibre. Hypervagotonie qui dis-

paraît, d'où accélération du cœur par le sympathique et pour quelques chevaux hyper-sympathicotonie qui disparaît, d'où ralentissement du cœur par le vague.

Par contre, l'augmentation de l'énergie des contractions cardiaques est remarquable (action inotrope positive). On a attribué cette action tonifiante, sur la circulation cardiaque à une action bulbo-myélitique à laquelle viendrait s'ajouter une certaine action sur l'appareil ganglionnaire du cœur.

La scurocaïne provoque, enfin, une diminution de la pression artérielle et, dans ce sens, est un antagoniste de la nicotine.

Ainsi la scurocaïne est plus qu'un anesthésique local, ses propriétés générales justifiant son emploi, du moins d'un point de vue théorique, dans l'Emphysème pulmonaire.

D'un point de vue théorique également la scurocaïne présente quelques avantages sur l'atropine que certains auteurs ont employée dernièrement.

La dose minima mortelle est très éloignée de la dose minima, capable de provoquer des accidents perceptibles en clinique. En second lieu, la scurocaïne ne provoque pas d'accidents oculaires, ne dessèche pas les muqueuses, mais active au contraire la sécrétion glandulaire. Enfin et surtout, la scurocaïne a une action amphotrope.

D'un autre côté, ce médicament présente une faible toxicité et possède de ce fait une marge d'utilisation étendue. Elle est six fois moins toxique que la cocaïne et deux fois moins que la stovaïne.

Cette toxicité varie, d'ailleurs, suivant le mode d'administration, la rapidité de l'injection et l'espèce animale.

Comme la plupart des médicaments, elle est plus toxique par voie intraveineuse que par voie sous-cutanée et intra-péritonéale.

La rapidité de l'injection intervient également et plusieurs doses mortelles espacées de vingt minutes sont très bien tolérées par le chat. Ceci est dû au fait que la scurocaïne se décompose rapidement dans l'organisme; d'après PROMHEZ, plus de la moitié de la dose mortelle serait détruite en 24 heures par le foie. HAZARD et RAVASSE, enfin, ont montré qu'au contact du sang, la scurocaïne subit une hydrolyse rapide en 15 à 25 minutes avec mise en liberté d'acide para-amino-benzoïque.

Rapidement fixée, vite éliminée, cette substance, même employée quotidiennement, ne présente donc aucun danger d'accumulation. Notons seulement que, pour être moins toxiques, les solutions de scurocaïne doivent être de préparation récente, d'où la nécessité en pratique d'utiliser des solutions préparées extemporairement.

Les diverses espèces animales, enfin, présentent des susceptibilités différentes à la scurocaïne, nous ne parlerons que du chien et du cheval, puisque aussi bien ce sont les deux animaux susceptibles de nous intéresser ici.

Le chien présente une résistance remarquable à la scurocaïne. Il faut en injecter 25 à 30 centigrammes par kilo de poids vif, en sous-cutanée pour provoquer la mort.

Les équidés sont beaucoup plus sensibles et la dose mortelle est d'environ 12 centigrammes par kilo de poids vif injecté sous la peau.

Mais chez les équidés comme chez le chien, il faut tenir compte, avant tout, de la concentration de la solution. — Chez des chiens d'expérience, lors d'injection d'une solution à 3 % poussée assez rapidement, nous avons constaté invariablement un faciès angoissé, des mouvements de mastication, de l'hypersialie, une marche ébrieuse et une mydriase marquée, sans observer toutefois les signes confirmés du choc.

MODE D'ACTION DANS L'EMPHYSEME PULMONAIRE

Ce furent Dos Ghali, Bourdin et Guiot qui, en 1941, utilisèrent pour la première fois la méthode en médecine humaine et indiquèrent le mode d'action de la scurocaïne dans les dyspnées.

Cette substance intervient, d'après eux, sur les centres nerveux périphériques autonomes broncho-pulmonaires et supprime ces « réflexes périphériques courts » ou réflexes d'axone dont nous avons parlé plus haut. Cette action anesthésiante répétée pourrait bien, en outre, pensent-ils, entraîner une réelle « rééducation broncho-pulmonaire ».

Mais la scurocaïne, nous l'avons vu, a une action générale. Elle provoque une vaso-dilatation dans la grande circulation, elle augmente donc ainsi la diurèse, action avantageuse pour le cas où il y aurait dyspnée toxique, par urémie par exemple.

De plus, nous avons vu qu'elle inhibe le système nerveux central dans ses centres bulbaires et thermo-régulateurs, elle fait aussi disparaître la dyspnée par cet autre moyen et abaisse l'excitabilité du centre de la toux au même titre qu'en supprimant les réflexes d'axone, ce qui peut empêcher l'aggravation de l'emphysème, au début tout au moins, en empêchant la dilatation de l'alvéole.

POSOLOGIE

Ainsi se trouve toute indiquée la scurocaïne dans les crises dyspnéiques et dans l'emphysème aigu, tel que l'ont défini CARLSTRON et ALEGREN.

MOUSSAROU, dans les quatre observations qu'il rapporte, a utilisé une solution de scurocaïne à 3 % à la dose de 10 à 15 cc. par voie veineuse et a parfois répété les injections aux doses de 5 à 15 cc., suivant le cas et le temps écoulé après l'injection première.

Après plusieurs essais sur le chien, le matériel équin faisant défaut, nous avons rejeté les solutions à 3 % et 1,5 % comme étant les unes trop choquantes, les autres trop diluées et peu pratiques, pour choisir les solutions à 2 % à la dose de 30 à 40 cc.

Ces doses peuvent paraître un peu fortes, mais nous savons déjà que la scurocaïne ne présente aucun danger d'accumulation et les injections peuvent être répétées quotidiennement sans accident.

OBSERVATIONS

Nous n'avons pu, malheureusement, recueillir qu'une seule observation sur le cheval à l'Ecole de Toulouse, et nous l'ajouterons au tableau comparatif des observations de MOUSSAROU pour essayer d'en tirer quelques conclusions pratiques.

MOUSSAROU 1945

Sexe — Age	Hongre 11 ans I	Hongre 12 ans II	Jument 8 ans III	Hongre 9 ans IV
Conditions d'apparition	E avec accès. Auparavant Trait. par B.	E. vieux + accès par vent d'Autan	E. + accès par temps orageux	B. C. depuis 6 mois Tout trait (o
Diagnostic	Crise dyspnée	Accès pousse	Accès pousse	Crise dyspnée
Traitement à la scurocaïne	10 cc. 3 % I. V.	15 cc. 3 % I. V. 5 cc. I H. après 15 cc. lendemain	5 cc. 3 % I. V. 5 cc. I H. après + 5 cc.	15 cc. 3 % I. V. + 5 cc. choc
Résultat	Négatif	Positif	Positif	Négatif
Traitement à la belladone consécutif	10 gr. par jour pendant 5 jours			Entrepris
Résultat	Positif			Positif

E = Emphysème B = Belladone I. V. = intraveineuse

OBSERVATION

Recueillie dans le Service de Clinique Médicale.
(Professeur E. DARRASPEN).

Hongre, 17 ans, trait semi-lourd semi-rapide; gris foncé, 1 m. 68 environ.

Le propriétaire amène cet animal à la Clinique Médicale de l'Ecole de Toulouse, le 16 mai 1947, et il déclare avoir entendu tousser le cheval la nuit « depuis quelque temps ».

Au repos, on note que l'inspiration est plus difficile à s'effectuer que normalement, l'expiration brusque dans son départ se trouve très prolongée sans qu'il y ait pourtant de soubresaut. Après un temps de trot, ces symptômes sont légèrement exagérés. La toux est légèrement expectorante, répétée et sans rappel. Par les naseaux, il s'écoule un léger jetage séro-muqueux. La percussion est normale. L'auscultation révèle des râles secs disséminés. Le cœur présente par ailleurs un assourdissement marqué de ses bruits, par intermittences on perçoit un dédoublement du premier bruit. Température rectale : 36°1.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic de bronchite chronique tendant à évoluer vers l'emphysème et de myocardite.

On ordonne : Kermès : 10 gr. Poudre de digitale : 5 gr. et l'on pratique une injection de 20 cc. de scurocaïne à 2 % dans la jugulaire.

Le 17 mai, le jetage paraît réduit. On institue le même traitement et l'on prend le nombre de pulsations et de mouvements respiratoires avant l'injection de scurocaïne et demi-heure après.

	Respiration	Pouls
Avant injection.	25	35
Après injection.	28	38

Le 19 mai, la respiration est moins heurtée, l'expiration n'est plus aussi allongée. On ordonne : Eau arsenicale à 10 %, deux cuillerées à soupe par jour. Poudre de digitale : 5 grammes. On injecte dans la veine 30 cc. de scurocaïne à 2 %.

	Respiration	Pouls
Avant injection.	20	34
Après injection.	26	32

Le 20 mai, la respiration s'est sensiblement améliorée; après un temps de trot l'expiration est sans à-coup. Le cœur, par contre, est accéléré et le dédoublement du premier bruit est perçu à chaque systole. On reprend le traitement de la veille.

	Respiration	Pouls
Avant injection.	14	44
Après injection.	13	44

Le propriétaire reprend son animal, le jour même, on lui conseille de continuer à administrer à l'animal une cuillerée à soupe d'eau arsenicale à 10 %, par jour pendant 10 jours et de laisser l'animal au repos encore une à deux semaines.

***

Il est difficile, avouons-le, de tirer des conclusions de quelque valeur d'un si petit nombre d'observations, d'autant plus que dans le cas que nous venons de relater, indépendamment de la scurocaïne, il a été administré de l'eau arsenicale et du Kermès, dont on connaît les bons effets sur la bronchite.

Nous avons cru cependant pouvoir faire quelques remarques, en nous aidant par ailleurs de 6 observations faites chez des chiens bronchiteux.

Le fait qui nous a frappé en premier lieu, c'est l'accélération du pouls en fin de traitement, alors que la respiration a repris son rythme normal, et ceci tant chez le chien que chez le cheval. Peut-être serait-ce là l'effet de l'action vagolytique de la scurocaïne. Il n'en reste pas moins vrai, que si le cœur s'accélère, c'est que la circulation éprouve des difficultés à s'effectuer de façon normale à un certain niveau, au poumon vraisemblablement, dans le cas d'emphysème.

Ainsi est-il prouvé, une fois de plus, que si l'on arrive à faire disparaître la dyspnée on ne peut rien contre les lésions du tissu élastique broncho-alvéolaire.

Il y aurait encore bien des remarques à faire, si l'on reprenait en détail chaque observation, mais elles n'ont pas un intérêt pratique suffisant pour que nous nous y attardions.

CONCLUSION

Bornons-nous à jeter un coup d'œil d'ensemble et nous remarquerons que les résultats enregistrés sont loin de correspondre aux espoirs que pouvait nous donner l'étude théorique de la méthode.

Les résultats, en effet, sont loin d'être constants, et bien souvent les sujets qui ne sont pas améliorés par la scurocaïne le sont ou l'ont déjà été lors d'accès antérieurs par la belladone. (Obs. I, IV).

Nous rejoignons, d'ailleurs ici, les conclusions de DURIEU, CLERCQ et DUPREZ en médecine humaine qui, depuis 1946, ont constaté que si la novocaïne intraveineuse procure dans les dyspnées une amélioration

la plupart du temps passagère, elle conduit trop souvent à des échecs. Et si la scurocaïne interromp le réflexe pathologique au niveau des terminaisons broncho-pulmonaires, elle ne semble modifier ni l'état allergique, ni le déséquilibre neuro-végétatif.

Aussi, pourquoi aller chercher un médicament qui exige l'intervention quotidienne de l'homme de l'art et qui, par conséquent, est plus onéreux que le traitement à la belladone ?

Encore une fois, nous ne nous faisons pas d'illusion sur la valeur absolue de ces quelques observations, la question mérite d'être reprise sur une plus grande échelle, mais jusqu'à plus ample informé, nous croyons sage de considérer le traitement de l'Emphysème pulmonaire par la scurocaïne intraveineuse comme une médication médiocre à n'entreprendre que lorsque les autres thérapeutiques ont été inopérantes.

III. — L'ASSOCIATION SILICATE DE SOUDE Thiosinamine, dans l'Emphysème pulmonaire.

Quelques années après la première guerre mondiale, des praticiens Français, se basant sur les résultats obtenus à l'étranger par la thérapeutique associée silicate-thiosinamine dans certaines affections chroniques, tentèrent d'utiliser la méthode dans l'Emphysème pulmonaire du cheval.

Ainsi était soumise à l'épreuve de la pratique l'hypothèse suivant laquelle l'emphysème n'est que la manifestation clinique d'un syndrome minéralo-tissulaire et élasto-pathique.

Nous dirons quelques mots de la thiosinamine, pour nous étendre un peu plus sur le silicium et le silicate de soude et terminer par l'exposé d'une méthode de traitement.

A. — THIOSINAMINE

L'allylthiourée ou thiosinamine fut introduite en thérapeutique par HÉBRA, en 1892. Elle fut surtout connue sous le nom de fibrolysine et utilisée en vue de modifier les tissus cicatriciels.

Les divers auteurs qui l'utilisèrent contre la Pousse obtinrent des résultats contradictoires, mais à l'heure actuelle, après les recherches de CUILLÉ et ROBIN, son procès n'est plus à faire.

Il n'en reste pas moins que l'association silicate de soude-thiosinamine utilisée par la suite en injections intraveineuses donna des résultats satisfaisants, c'est la raison pour laquelle nous nous sommes proposé d'étudier cette méthode.

Dans l'esprit des premiers auteurs, le silicate de soude ne venait que renforcer l'action de la thiosinamine. Mais étant donné ce que nous savons déjà sur ce dernier agent thérapeutique, nous sommes en droit de nous demander s'il ne faut pas renverser les termes.

D'autre part, d'après les recherches de MACKENSIE et ASTWOOD, ces dernières années, on fut frappé par la présence plus ou moins apparente, dans la molécule des substances antithyroïdiennes, du radical de la thiourée. Et, selon KENNEDY, l'allylthiourée (thiosinamine) constituerait la cause de certains goîtres alimentaires.

Ainsi, outre son action résolutive sur les tissus cicatriciels, la thiosinamine interviendrait dans un dysfonctionnement endocrinien. Il reste à savoir la part que prennent les glandes endocrines, notamment la thyroïde, dans la génèse de l'emphysème ou des dyspnées du cheval. Peut-être pourrait-on alors modifier certaines conceptions pathogéniques pour le plus grand bien de la thérapeutique qui en découlerait. Ce sont là de simples suggestions, faudrait-il encore les développer.

Il reste à examiner à présent le rôle du silicium et du silicate de soude.

B. — LE SILICIUM

1° Présence et état dans la matière vivante.

Le silicium est un constituant minéral très généralement répandu chez les êtres vivants où il paraît jouer un rôle de protection et de soutien, et s'y trouve constamment représenté, bien qu'en très petites quantités, avec 27 autres corps simples.

Au même titre que le fer, mais à un taux supérieur, le silicium fait partie intégrante des tissus animaux, spécialement des tissus ectodermiques et cela dans toute la série animale.

Certains ordres d'animaux inférieurs utilisent la silice dans leur squelette.

Chez les animaux supérieurs, ce corps, quoi qu'en moindres quantités, n'y est cependant pas négligeable; chez eux les tissus ectodermiques sont particulièrement favorisés à cet égard.

Dans le lait également, BLEYER et O. KALLMANN ont trouvé 1,6 milligramme de silicium par kilo, soit 0,021 pour cent des cendres, avec d'assez larges variations individuelles. La silice existe, enfin, à des taux variables dans les différents tissus et humeurs de l'organisme. Pour nous fixer des idées, nous rapporterons les chiffres donnés par ISAACS en ce qui concerne le sang et les poumons, soit :

Sang normal : 2,26 % des cendres en SiO2.

Poumon d'adulte : 2,4 à 3,1 % des cendres en SiO2.

2° Rôle de la Silice dans l'organisme.

La silice, par sa présence dans les divers tissus et humeurs de l'organisme, a certainement une signification physiologique. Il faut pourtant avouer que la connaissance du rôle de la silice dans l'organisme est encore à l'état embryonnaire.

L'organisme reçoit le silicium de l'extérieur, mais ne le fixe que sous certaines conditions. Il ne paraît pas fixer la silice des eaux siliceuses, tandis qu'il fixe la silice colloïdale.

La fixation dans la peau paraît être en liaison avec les propriétés physiques de celle-ci. La peau de souris immergée dans une pseudo-solution d'acide silicique, voit son élasticité nettement accrue. Et l'on peut faire la même constatation sur des souris qui ont reçu des injections sous-cutanées du même acide.

Quoiqu'il en soit, la silice est à coup sûr un corps dont la concentration dans les tissus et les humeurs ne doit pas descendre au-dessous d'un certain taux,

sous peine d'y créer un état d' « anémie siliceuse » (GAUBE) préjudiciable dont tout l'organisme souffrira.

Mis à part ces considérations générales, SCHULTZE a reconnu à la silice un rôle de soutien; elle ferait partie de l'armature minérale sur laquelle repose la cellule. L'homéopathie même fait une place importante à la silice (soutien, pré-cancer). Et ce corps demeure le dix-neuvième de la classification de MOUEZY-EON.

Gabriel BERTRAND, le classant parmi les oligoéléments mal connus, lui a attribué un rôle catalytique et, pour cet auteur, sa présence dans les tissus ectodermiques doit les faire considérer comme des organes d'élimination.

BUNGE et SCHEFFLER ont également tenté de préciser son action biologique et, d'après eux, ce corps servirait à chasser l'acide carbonique résultant des combustions internes et à empêcher la viciation de toute nutrition cellulaire par CO2 et ses composés.

Cette déficience du métabolisme provoquerait, en effet, lentement, mais sûrement, la transformation et la déchéance du tissu élastique et noble en tissu fibreux sans fonction, avec ou sans imprégnation calcaire. Peut-être cette interprétation aurait-elle la valeur d'une ébauche d'explication du phénomène observé dans les expériences sur la peau des souris citées plus haut.

Par ailleurs, la concentration dans le plasma de la minéralisation en silice coordonne et harmonise la fixation des autres éléments minéraux et, dans une certaine mesure, conditionne et normalise le développement cellulaire des viscères. Depuis plusieurs dizaines

d'années déjà, des applications thérapeutiques ont été faites et cette médication constitue un adjuvant précieux du traitement de nombre de maladies qui ont à la base un syndrome d'insuffisance minéralo-tissulaire et élastopathique (REGAUD).

Les Professeurs Albert ROBIN, RENON, ZYNCKGRAF et l'Ecole Allemande ont admis, du reste, depuis longtemps, l'évidence de la participation du silicium à la transformation minéralo-tissulaire des lésions du tissu pulmonaire et en ont systématisé l'emploi.

Cette action réparatrice des tissus élastiques a été mise à profit également dans le traitement de l'artério-sclérose chez l'homme. Voici en résumé les observations qui ont été faites sur l'action physiologique et thérapeutique de la silice et des silicates.

3° ACTION PHYSIOLOGIQUE

a) Action sur la circulation : hypotensive et diurétique.

Cette action du silicate de soude a été mise en lumière par BODIN, dans un mémoire qui date de 1907, puis dans la thèse de RENEAU. Ce dernier étudiant les rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension affirme : « C'est avec le silicate que nous avons obtenu « les plus grands abaissements de tension ». Mieux qu'avec le gui, la théobromine ou la choline il a pu, dans certains cas, provoquer une abondante élimination chlorurée avec baisse sensible de la tension. SCHEFFLER par la suite a écrit : « L'abaissement de

« la pression artérielle est pour ainsi dire constante « après 20 ou 30 jours de traitement. L'hypertension « ne se reproduit que lentement si on le cesse ».

b) Action sur le métabolisme : amélioration de l'activité cellulaire.

Les recherches que fit GAUBE lui montrèrent que l'insuffisance de silicate dans l'organisme, « l'anémie siliceuse », selon son expression, s'accompagnait d'oxydations cellulaires incomplètes et d'un métabolisme faible. L'usage du silicate, par contre, lui fit constater une amélioration des échanges organiques et une stimulation de la vitalité.

Il trouve la confirmation de ces faits dans le résultat d'analyses qui lui montrèrent la particulière richesse en silicate des muscles en travail et des organismes jeunes à forte vitalité.

Cette action, utilisée auparavant par A. ROBIN pour les malades déprimés et affaiblis, semble prouver que le silicate possède bien, comme quelques autres oligoéléments, un pouvoir catalytique qui fait que la présence de ces substances est indispensable à la réalisation des phénomènes biologiques fondamentaux et à la défense contre les diverses déchéances organiques.

Enfin, il faut sans doute rattacher à ce mécanisme le pouvoir attribué au silicate de régulariser la viscosité sanguine et peut-être aussi celui, signalé par FINCK d'abaisser le taux de la cholestérolémie dans le sang.

c) Action préventive des lésions scléreuses.

Dans l'intention de contrôler le pouvoir de décomposer les carbonates que l'on avait reconnu à l'acide silicique, le Professeur GOUGET utilise le silicate de soude, lors de ses expériences sur l'action de l'adrénaline dans l'artério-sclérose. Il injectait de l'adrénaline dans la veine de l'oreille d'un lapin et voyait se développer, au bout de deux ou trois semaines, de larges plaques athéromateuses sur l'aorte. Il fut alors surpris de constater que si les animaux en expérience recevaient, en même temps, une dose suffisante de silicate de soude, il ne retrouvait plus à l'autopsie la moindre lésion athéromateuse sur l'aorte, les iliaques ou les artères rénales.

« Il semble donc, conclut-il, que le traitement pré-
« ventif par le silicate de soude et suffisamment pro-
« longé, puisse empêcher le développement des lésions
« artérielles que produit l'adrénaline 5.

Olivier DECÈNE avait écrit à ce sujet : « Si les lé-
« sions déjà produites par l'hypertension et la scléro-
« rose artérielle, en un point quelconque de l'orga-
« nisme ne sont pas guéries par l'usage des boissons
« siliceuses, le processus qui les caractérise et les ma-
« ladies qui en sont la conséquence sont arrêtées dans
« leur cours, et c'est là une chose importante ».

a) Présclérose.

Dès lors, se trouvent réunies toutes les conditions pour justifier l'emploi de la médication silicatée.

Chez les pré-scléreux, nous retrouvons cette diminution de la vitalité, cette nutrition ralentie qui constitue ce tempérament qu'on appelle arthritisme.

Parmi toutes les intoxications exogènes et endogènes, il en est certaines qui jouent un rôle essentiel, notamment celles dues aux topines résultant d'une mauvaise élaboration gastro-intestinale et celles provenant des états de fatigue. De véritables déchets toxiques nés d'un fonctionnement cellulaire déficient, exagéré ou prolongé, substances que PREYER qualifiait de « ponogènes », encombrent l'organisme des surmenés. La médication par le silicate de soude, en améliorant le fonctionnement cellulaire, en activant les combustions organiques a pour résultat d'empêcher la production de ces substances nocives.

L'arthritique qui élabore mal une alimentation en général trop abondante ou peu hygiénique trouve également dans le silicate de soude un diurétique qui peut retarder les méfaits d'une insuffisante élaboration rénale.

LOEPER et HOVERI, d'un autre point de vue ont montré depuis longtemps que le sang, par le seul fait de l'âge, voit son coefficient calcique s'élever. Ainsi que les expériences ont pu le montrer, le silicate, en s'opposant à la formation du carbonate de chaux, se trouve être un préventif appréciable de l'athérome artériel.

Il n'y a pas, enfin, jusqu'aux propriétés antifermentescibles et antizymotiques du silicate de soude sur les fonctions digestives, signalées il y a bien longtemps par RABUTEAU, et recherchées par Olivier DECÈNE lors-

qu'il fit ses premiers essais, qu'il ne faille citer parmi les propriétés préventives de ce médicament.

b) Troubles fonctionnels.

Comme médication symptomatique, enfin, le silicate de soude mérite une certaine place. Régularisant, la circulation avec effet hypotenseur, augmentant la vitalité cellulaire et les échanges nutritifs, cet agent thérapeutique ne peut manquer d'améliorer la plupart des complications des lésions scléreuses.

Les troubles nerveux semblent sensibles à son action, les forces reviennent, le changement de caractère, l'insomnie, les céphalées s'en trouvent améliorées.

Les vertiges des artério-cléreux, accompagnés souvent de bourdonnement d'oreille et de dureté de l'ouïe, paraissent céder en général à une médication silicatée, suffisamment prolongée. Cette thérapeutique semble régulariser la circulation labyrinthique et arrêter les processus scléreux de l'oreille.

Les symptômes cardiaques (fatigue du corps, extrasystoles, etc.) régressent peu à peu, la tension diminuant par ailleurs.

Les symptômes artériels (crampes, claudications intermittentes) sont influencées en même temps que la pression artérielle s'abaisse.

Les fonctions rénales s'améliorent également.

L'état général, enfin, avec l'atténuation de tous ces troubles et à la faveur d'une activité cellulaire mieux ordonnée, ne tarde pas à s'amender.

En se basant sur la conception de l'origine diathésique de l'emphysème, que nous avons exposé en première partie et que nous venons de développer en parlant de la « présclérose », il est alors facile de comprendre que le silicate de soude puisse avoir une action durable dans cette « maladie ».

« Son action particulière sur les fibres élastiques a « d'abord été expérimentée sur neuf chevaux, nous dit « M. FRIEZ, et les résultats ont été excellents ».

C. — TRAITEMENT DE L'EMPHYSEME PULMONAIRE

1° Principes de la méthode. Préparation du médicament.

Après les publications de SIMONNET et MÉDINSKY, la thiosinamine avait connu une certaine vogue. On sait ce qu'il advint par la suite. DELTON cependant faisait remarquer, en 1928, que si la thiosinamine paraissait inefficace, c'est que son action était très tardive, un résultat appréciable n'étant obtenu le plus souvent que 5 à 6 mois après le début du traitement. Il faut pourtant reconnaître que, trop souvent, l'amélioration est nulle ou insuffisante.

Or, cette substance associée au silicate de soude, étant donné les propriétés pharmacodynamiques de ce dernier, donne un produit beaucoup plus actif qui stoppe la sclérose plus vite.

« Le silicate de soude que l'on doit employer, dit « M. FRIEZ, doit être d'une pureté absolue, on l'em-

« ploie à la dose de 5 cc. dissous dans une solution « d'une dose active de benzoate de lithine. La pré- « paration étant bien homogène, on ajoute alors 1 gr. « de thiosinamine dissous dans une solution salée et « contenant 0 gr. 25 de salicylate de soude pour évi- « ter la précipitation de la thiosinamine. Le produit « ainsi obtenu est connu en pharmacie sous le nom « de Silithiosine ».

Il existe, enfin, parfois des chevaux présentant des crises dyspnéiques très graves, dues à une poussée évolutive de leur emphysème avec exsudats abondants dus à la bronchite chronique.

Dans ces cas-là, M. Friez fut un des premiers à remarquer que, mis à part le mucus épais des grosses bronches et des parties déclives de la trachée, il existait une autre cause de dyspnée ou d'asphyxie.

Chez beaucoup de chevaux poussifs, en effet, on constate à l'autopsie une sténose de la trachée, notamment dans ses parties supérieures ou même quelquefois des excroissances de la muqueuse. Ce rétrécissement est tel, parfois, nous dit l'auteur « que sur « un de ces chevaux, nous avions peine à y introduire « un doigt, un autre présentait un affaissement de la « face postérieure sur la face antérieure, de sorte que « la section de la trachée avait une forme ovolaire « très aplatie ».

Or, le cheval dyspnéique éprouve d'immenses difficultés à remonter jusqu'au pharynx ces amas de mucus épais pour les déglutir ou les expectorer. Le débit respiratoire se trouve, d'autre part, sensiblement di-

minué, en raison de la diminution du calibre de la trachée. Aussi l'auteur précédent eut l'idée de pratiquer une trachéotomie « dans la région la plus basse « de l'encolure » afin de rendre libre l'écoulement du mucus et de faciliter la respiration.

2° MODALITES DU TRAITEMENT

Ces idées directrices nous ont finalement conduit à adopter deux techniques de traitement, selon que nous avons affaire à un cas d'Emphysème pulmonaire sans danger imminent d'asphyxie ou à un cas de crise dyspnéique intense avec menace d'asphyxie.

a) Cas d'emphysème sans danger imminent d'asphyxie.

Ce sont les cas le plus fréquemment rencontrés. On pratique trois injections intraveineuses de Silithiosine à 7 ou 8 jours d'intervalle, chaque fois à la dose de 30 centimètres cubes.

On recommande en même temps au propriétaire de donner à l'animal des aliments peu encombrants en diminuant la ration de fourrage, et en augmentant celle d'avoine. PARAZOLS a, en effet, montré que l'absorption de rations volumineuses provoque une gêne respiratoire par encombrement.

b) Cas de crises dyspnéiques sans danger d'asphyxie.

Notons tout de suite qu'il s'agit là de cas assez rares, mais qui gagnent à être traités en raison même

de la valeur actuelle des chevaux dans le commerce. Dans ces cas on pratique une trachéotomie basse.

Le lieu d'élection, sans repère anatomique précis, se situe sur la partie la plus déclive de l'encolure. C'est dans cette région en effet que l'on atteindra la partie la plus déclive de la trachée, fait qui permettra au mucus bronchique de s'écouler avec plus de facilité.

D'autre part, ce lieu d'élection de la trachéotomie basse ne gêne en rien le collier de traction.

On opère sur le cheval debout, sans entraves, après lui avoir simplement mis le tord-nez.

Les instruments et le manuel opératoire sont exactement ceux de la trachéotomie classique. Notons seulement qu'étant donné l'épaisseur des plans musculaire à ce niveau : (peau, peaucier, sterno-céphalique, sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien) il se produit une hémorragie en nappe relativement importante lorsqu'on n'atteint pas les raphés de ces muscles.

Le tube à trachéotomie est facilement obturé par les mucus épais qui est expectoré, aussi faut-il le faire nettoyer par le propriétaire deux à trois fois par jour, puis une fois par jour, puis tous les deux ou trois jours, selon la quantité de sécrétion bronchique écoulée.

M. FRIEZ, enfin, préfère au tube classique le tube de VANDENMOEGTENBERG. Il est essentiellement formé de deux tubes cylindriques emboîtés l'un dans l'autre, l'extrémité intérieure de chaque tube étant munie d'un prolongement quadrilatère à angles arrondis qui forme

un coude droit avec la partie cylindrique du tube. Ce tube permet d'éviter l'irritation des tissus profonds et d'en provoquer le bourgeonnement. Il semble d'autre part mieux adapté à son rôle qui est de recueillir le mucus arrivant à son niveau, car ses branches quadrillatères s'adaptent parfaitement sur la paroi de la trachée.

L'opération terminée, on pratique par la suite les trois injections intraveineuses habituelles de 30 cc. de Silithiosine à 7 ou 8 jours d'intervalle.

On peut, enfin, suivant les cas, compléter cette médication par l'administration de toniques généraux ou de dépuratifs si on le juge utile.

Nous avons pu recueillir, grâce à l'obligeance de deux praticiens, quelques observations intéressantes. Nous les livrons avec les résultats et les remarques qu'elles nous ont suggéré.

OBSERVATIONS

Dues à l'obligeante collaboration M. H. Gourrin, Docteur-Vétérinaire à Langon

OBSERVATION I

Hongre, Breton, 16 ans, bai foncé, appartenant à B. B., de Fargues de Langon.

M. GOURRIN est appelé, le 24 mars 1945, auprès de l'animal qui présente une crise dyspnéique intense. La température est normale, mais le cheval ne mange plus. Un jetage séreux s'écoule par les naseaux, l'animal se déplace péniblement, en raison de son essoufflement permanent. Le soubresaut est très net au repos. La toux est caractéristique et fréquente. On note l'hypersonorité de la poitrine à la percussion et la présence de nombreux râles bronchiques à l'auscultation.

Il s'agit d'une poussée aiguë d'Emphysème pulmonaire compliqué de bronchite chronique.

On ordonne : poudre de feuilles de belladone : 20 grammes pour un paquet n° 3.

Le 31 mars 1945, l'animal présente toujours les mêmes signes, le propriétaire n'a pas noté d'amélioration. On pratique une injection de 30 cc. de Silithiosine dans la jugulaire et on laisse toujours l'animal dans une écurie convenablement aérée.

Le 9 avril 1945, on note une nette amélioration. L'appétit est revenu, le cheval paraît moins essoufflé. Mais soubresaut et toux persistent encore. On pratique une seconde injection de 30 cc. de Silithiosine.

Le 16 avril 1945, on va à la rencontre de l'animal qui travaille dans les champs sans difficultés. Le soubresaut et la toux disparus au repos, selon les dires du propriétaire, persistent lorsque nous visitons l'animal. Nous pratiquons la dernière injection de Silithiosine : 30 cc.

Le 25 juin 1945, le Docteur GOURRIN revoit l'animal pour une lymphangite qui vient de se déclarer. Depuis la dernière injection, ce cheval a travaillé normalement. Au repos, plus de soubresaut, pas de toux spontanée, mais lorsqu'on le provoque on note une toux petite, sèche, courte, mais non quinteuse. Peu de râles bronchiques à l'auscultation.

Le 1er octobre 1945, le cheval présente un nouvel accès de pousse, mais moins grave que la première fois, l'appétit est conservé. Le propriétaire ne veut pas faire les frais d'un nouveau traitement et vend son cheval qu'il trouve trop âgé.

Résultat. — Amélioration passagère, du 15 avril au 1er octobre 1945.

OBSERVATION II.

Jument, Bretonne, 12 ans, rouan, appartenant à M. S., de Saint-Loubert (Gironde).

Le 31 mars 1945, M. GOURRIN, appelé dans le but de faire une visite d'achat de l'animal, ne constate rien d'anormal.

Le 19 avril 1945, le propriétaire rappelle le vétérinaire traitant, car son cheval tousse. Il s'agit d'une légère angine. On ordonne : révulsion, Kermès, repos, boissons chaudes, aliments de déglutition facile.

Le 10 mai 1945, le propriétaire nous rappelle car la toux persiste. L'animal est essoufflé au repos, l'expiration est légèrement prolongée. La toux est forte,

grasse, expectorante, répétée. On ne constate que peu ou pas de jetage. La percussion est normale, l'auscultation révèle quelques râles humides et secs. On porte le diagnostic de bronchite chronique. Il est ordonné : eau arsenicale à 10 ‰, une cuillerée à soupe matin, midi et soir, et l'on conseille au propriétaire d'arroser le foin, un peu poussiéreux, avec de l'eau salée.

Le 20 mai 1945, nous repassons. Les symptômes n'ont pas rétrocédé. L'inspiration débute plus brutalement qu'à l'accoutumée, l'expiration est très prolongée, sans qu'il y ait toutefois de soubresaut. La toux a conservé ses caractères antérieurs. La percussion donne une très légère hypersonorité au niveau des parties antérieures de la poitrine. L'auscultation fournit les mêmes signes qu'au 10 mai.

La bronchite chronique est en train d'évoluer vers l'Emphysème pulmonaire.

N'ayant pas les médicaments nécessaires, nous ordonnons simplement la mise au pré durant la journée et nous revenons le lendemain, 21 mai, faire une injection intraveineuse de 30 cc. de Silithiosine.

Le 28 mai 1945, pas d'amélioration. Nous faisons une seconde injection de 30 cc. de Silithiosine dans la veine.

Le 5 juin 1945, on pratique la dernière injection du produit. La respiration semble plus régulière qu'auparavant.

Le 15 juillet 1945, le Docteur GOURRIN repasse et constate une amélioration sensible des mouvements respiratoires et des signes stétoscopiques. La toux est devenue très rare.

Nous avons eu l'occasion de revoir l'animal par la suite et nous avons constaté la disparition de tout signe suspect.

Encore à l'heure actuelle, la jument accomplit un travail normal et ne présente absolument aucun signe respiratoire douteux.

Résultat. — Evolution vers l'emphysème définitivement stoppée.

OBSERVATION III

Jument, percheronne, gros trait, 10 ans, aubère, appartenant à M. B., de Langon.

Le 25 avril 1945, M. GOURRIN visite l'animal qui tousse depuis huit jours environ. On constate un essoufflement marqué au repos qui s'accentue simplement après un temps de trot. La toux est sonore, grasse, spontanée. La percussion permet de découvrir quelques zones submates. On entend des râles bronchiques disséminés à l'auscultation.

On porte le diagnostic de bronchite chronique. Le traitement hygiénique et diététique classique est recommandé. On ordonne : poudre de marron d'inde 100 gr. par jour pendant 4 jours et eau arsenicale à 10 ‰, une cuillerée à soupe matin et soir.

Le 15 mai 1945, le vétérinaire traitant repasse pour examiner la jument. La toux prend un caractère sec, répété, sans rappel. A la percussion, la limite postérieure de la zone de projection du poumon semble être reportée en arrière de deux travers de doigts. Enfin, le murmure vésiculaire est, par endroits, à peine perceptible.

Le 28 mai 1945, l'état de l'animal semble empirer, l'essoufflement est plus marqué, l'emphysème est prêt de s'installer. On injecte dans la veine 30 cc. de Silithiosine.

Le 5 juin 1945, l'état est inchangé, on pratique une seconde injection de 30 cc. de Silithiosine.

Le 14 juin 1945, la troisième injection est faite. L'état de la jument paraît stationnaire.

L'animal est revu un mois après et l'on constate avec plaisir une nette amélioration. L'essoufflement est très atténué, la toux reste sèche, mais n'est plus répétée, la limite postérieure du poumon semble être revenue à sa place normale. La jument accomplit un travail pénible de camionnage en ville. Dans le courant de l'été, la toux cesse enfin.

En avril 1947, la toux de bronchite reparaît, mais sans essoufflement anormal, ni au repos, ni au travail. On ordonne : une cuillerée à soupe d'eau arsenicale à 10 ‰ matin et soir.

La jument est finalement vendue dans cet état, en juin 1947.

Résultat : Arrêt de l'évolution vers l'emphysème de longue durée.

OBSERVATION IV

Jument, Bretonne, 25 ans, appartenant à M. R., et L., de Verdelais.

La jument, emphysémateuse de longue date, a été traitée en 1941 par les trois injections habituelles de Silithiosine par M. LAFON, vétérinaire à Langon. L'amélioration fut très nette et l'animal put être utilisé à un travail normal jusqu'au début de 1945.

A partir de cette époque, on constate une aggravation progressive des symptômes de l'emphysème : toux caractéristique, essoufflement important, soubresaut outré, hypersonorité étonnante de la poitrine, silence pulmonaire total.

Les 3, 10 et 19 septembre 1945, nous pratiquons une injection intraveineuse de Silithiosine : 30 cc. chaque fois et faisons les recommandations hygiéniques et diététiques d'usage.

Trois semaines après la dernière injection, nous constatons une amélioration analogue à celle de 1947, selon les affirmations du vétérinaire traitant. L'animal travaille à nouveau normalement jusqu'en mai 1947, où, devant une nouvelle aggravation de l'emphysème et vu l'âge de l'animal, le propriétaire le fait abattre.

Résultat. — Deux améliorations de longue durée.

OBSERVATION V

Mule, 6 ans, bai brun foncé, appartenant à M. C., de Pian.

Cette bête fut achetée à l'armée, le 10 août 1946, comme « poussive ». Examinée le 14 août par M. GOURRIN, elle présente effectivement les symptômes types de l'Emphysème pulmonaire : toux sèche, courte, quinteuse, avortée, sans rappel, spontanée, surtout le matin, et accompagnée de flatulences sonores. Respiration pompante, hypersonorité de toute la poitrine avec recul notable de la limite postérieure du poumon, silence total à l'auscultation.

On conseille de diminuer la ration de fourrage du soir, d'augmenter celle d'avoine et de laisser l'animal au pré le plus longtemps possible dans la journée, mais de ne le sortir de l'écurie que lorsque la rosée a disparu. Puis on ordonne : eau arsenicale à 10 ‰, trois cuillerées à soupe par jour.

Dans le courant du mois de janvier 1947, la mule devient inapte au plus léger travail, en raison des crises de suffocations fréquentes et de l'imminence de l'asphyxie au moindre déplacement important durant ces crises.

Le 8 février 1947, M. GOURRIN appelé d'urgence assiste à une violente crise dyspnéique avec anorexie presque totale. On ordonne : poudre de feuilles de belladone : vingt grammes pour un paquet n° 3 (1 paquet par jour).

Le 12 février 1947, tout danger d'asphyxie est écarté, l'animal commence à s'intéresser au foin qui est resté dans son ratelier. Cependant la dyspnée encore intense rend tout travail impossible. On fait alors une première injection de Silithiosine à la dose de 30 cc. poussés dans la jugulaire.

Le 19 février 1947, l'animal est à nouveau visité en vue de la deuxième injection de Silithiosine. L'état de l'animal est inchangé.

Le 26 février 1947, l'animal va beaucoup mieux. L'appétit est revenu, la toux se fait plus rare, le soubresaut du flanc s'est atténué. On pratique la troisième injection de Silithiosine.

Revu dix jours plus tard, l'animal a repris le tra-

vail. Nous revoyons cette mule au début d'avril 1947. Le soubresaut a persisté, mais l'animal effectue un travail extrêmement pénible. Nous pouvons constater nous-mêmes qu'elle laboure seule en côte argileuse, et ceci des journées entières, à condition qu'on lui laisse de courts temps de repos, tous les 200 mètres. Attelée à une charrette légère, elle fait même du trot.

Ces derniers temps, enfin, dans le courant d'octobre 1947, nous revenons voir l'animal qui n'a jamais été en meilleur état depuis son achat.

Résultat. — Amélioration importante qui permet d'utiliser l'animal.

OBSERVATION VI

Jument, Bretonne, 17 ans, alezan, appartenant à MM. L. et B., de Castillon.

Le 6 mars 1947, M. GOURRIN se trouve devant un animal qui présente une crise dyspnéique spectaculaire : suffocations, jetage muco-purulent, hypersonorité marquée, des parties antéro-inférieures de la poitrine, râles bronchiques intenses, le tout accompagné d'une anorexie à peu près totale.

Il s'agit d'emphysème pulmonaire compliqué d'une forte poussée de bronchite chronique humide.

On pratique une légère saignée : 2 l, 5 et on ordonne : poudre de feuilles de belladone : vingt grammes pour un paquet n° 4 (2 paquets par jour).

L'animal revu le 10 mars 1947, on ne constate aucun amendement. M. GOURRIN entreprend une première injection intraveineuse de 30 cc. de Silithiosine.

Une seconde injection à la même dose est poussée dans la jugulaire, le 17 mars 1947.

Mais aucune amélioration ne survenant, l'anorexie restant totale, le propriétaire fait abattre l'animal après cette deuxième injection.

Résultat. — Echec total.

OBSERVATION VII

Jument, Bretonne, 18 ans, baie-marron, appartenant à M. B., à Bieujac.

Depuis juillet 1946, cet animal présentait une bronchite chronique avec toux forte, grasse, fréquente, jetage formé de grumeaux muco-purulents, râles humides et secs, zones de sub-matité, respiration courte et pénible. Cette bronchite fut rebelle à tout traitement, mais la jument assurait tout de même un léger service de culture.

Au mois de mars 1947, nous sommes appelés pour constater un fort accès dyspnéique avec exagération des symptômes précédents et soubresaut important.

Les 29 mars et 5 et 13 avril 1947, nous injectons dans la veine 30 cc. de Silithiosine.

Après la dernière injection, nous constatons une légère rétrocession, mais la toux persiste forte et répétée. L'animal n'est utilisé que pour de légers travaux.

Résultat. — Echec partiel.

OBSERVATION VIII

Jument, percheronne, 6 ans, gris pommelé, appartenant à M. S., de Sainte-Croix-du-Mont.

Cet animal, acheté à la fin de l'année 1946, se met à tousser au début de 1947. Il n'est nullement abattu quoique la respiration soit un peu courte et s'accélère après un temps de trot. La toux est grasse, expectorante, fréquente après l'effort. Il s'écoule par les naseaux un léger jetage muqueux bilatéral. La percussion est normale, l'auscultation révèle quelques râles bronchiques disséminés.

Le diagnostic de bronchite chronique est porté. On ordonne : Kermès 15 gr. pour un paquet n° 8 : un paquet par jour. Eau arsenicale à 10 ‰, deux cuillerées à soupe par jour.

Malgré cette médication, M. GOURRIN constate à chacune de ses visites que l'emphysème s'installe progressivement.

Le 21 avril 1947, un soubresaut expiratoire est apparu, la toux est devenue sèche, courbe, quinteuse, sans rappel. L'hypersonorité s'étend à toute la poitrine. A l'auscultation, le murmure respiratoire est très affaibli et couvert par moments par des râles bronchiques.

On injecte alors 30 cc. de Silithiosine dans la jugulaire de l'animal.

Le 3 avril 1947, l'évolution de l'emphysème semble stoppée; on pratique une seconde injection intraveineuse de 30 cc. de Silithiosine.

Le 13 avril 1947, la troisième injection du produit est enfin faite.

L'amélioration est presque immédiate. Le soubresaut disparaît. La toux, plus rare, perd ses caractères antérieurs, le murmure vésiculaire reparaît, il ne reste que de très rares râles bronchiques.

Depuis, l'animal travaille normalement dans des terrains argilo-calcaires accidentés.

A la dernière visite de M. GOURRIN, en date du 14 octobre 1947, l'animal tousse encore rarement le matin, l'auscultation laisse percevoir quelques râles, mais le soubresaut n'a pas reparu.

Résultats. — Très satisfaisant jusqu'à ce jour.

REMARQUES

Nous enregistrons donc : quatre cas positifs (II, III, IV, VIII); deux cas à amélioration passagère (I, V), mais suffisante pour assurer un travail normal et deux cas (VI, VII) où nous n'avons abouti qu'à un échec.

Si nous comparons ces résultats à ceux donnés par la belladone (voir le tableau), nous constatons que nous avons en gros 74 % de résultats satisfaisants avec la belladone, pour 75 % avec la Silithiosine.

Examinons maintenant les deux cas qui nous ont conduits à un échec (VI, VII). Nous constatons qu'il s'agit chaque fois d'animaux présentant de forts accès de pousse accompagnés de bronchite chronique humide. Or, nous savons, pour l'avoir étudié plus haut, que la thiosinamine comme le silicate de soude ne sont pas des agents thérapeutiques à action immédiate, tant s'en faut. Aussi aurions-nous dû, pour avoir sans doute un résultat, nous en tenir à la belladone et persister en augmentant les doses.

On pourra évidemment objecter que la Silithiosine a pourtant été efficace dans deux cas de crises dyspnéiques (I, V). Remarquons que dans une observation au moins (V), avant la Silithiosine, la belladone a calmé l'accès. Quant au mode d'action du médicament dans l'observation I, faut-il y voir une thérapeutique du choc par le choc ? Nous posons seulement la question.

Il faut, enfin, remarquer que dans trois observations (I, III, V), on a utilisé soit la belladone, soit le marron d'Inde, avant d'en venir à la Silithiosine. On peut, dès lors, penser que le résultat est dû à l'une de ces deux substances. Le fait est que dans l'observation V, la belladone a eu un effet heureux certain, mais dans tous les cas cette drogue ne fut administrée, ni à dose suffisamment élevée (20 gr.), ni de façon assez prolongée (2 et 3 jours), pour qu'il se produise dans l'organisme une accumulation suffisante de substances actives capables à elles seules de provoquer une sédation durable des signes cliniques.

Les constatations cliniques sont d'ailleurs là pour prouver que marron d'Inde, comme belladone, dans I et III, n'ont apporté aucune amélioration.

Néanmoins, nos deux échecs et notre V^me^ observation, nous ont conduits à penser que, lors de crises dyspnéiques intenses, il était préférable d'utiliser la belladone comme traitement d'attaque à effet immédiat et de poursuivre par la Silithiosine à effet plus tardif.

Nous donnons, dans les pages qui suivent, quelques observations résumées de cas de crises dyspnéiques graves avec danger imminent d'asphyxie où la trachéotomie basse a été complétée par les deux méthodes de traitement associées dont nous venons de parler.

OBSERVATIONS

Dues à l'obligeance M. F. FRIEZ
Docteur-Vétérinaire à Montreux-Château

OBSERVATION IX

Jument, Comtoise, 12 ans, appartenant à M. Ch.; Lebetain (Territoire de Belfort).

L'animal, vieil emphysémateux, présente une crise dyspnéique intense en juin 1945. Cette jument subit aussitôt l'opération de la trachéotomie basse en plein champ, car elle menace de tomber à chaque déplacement, tellement l'asphyxie est prononcée.

Le vétérinaire traitant pratique ensuite les trois injections intraveineuses habituelles de Silithiosine à huit jours d'intervalle, et ordonne six séries de 20 paquets à base scille, belladone, jusquiame, valériane, scopolamine; chaque série de paquets devant être administrée par le propriétaire, à un mois d'intervalle.

La jument, depuis l'opération et les injections de Silithiosine, a eu deux poulains et « se porte admirablement bien ». Elle a conservé le tube de la trachéotomie depuis juin 1945.

OBSERVATION X

Cheval, demi-sang, 14 ans, appartenant à M. F., à Pérouse.

Il s'agit également d'un vieux poussif dont l'état en 1945 s'aggrave avec finalement « menace d'asphyxie dès les premiers pas ». « La respiration est comparable à celle de Cheynes-Stockes ».

Le vétérinaire traitant entreprend le même traitement que dans l'observation IX. « Et depuis, le che-« val va très bien et fait tous les travaux du culti-« vateur, lequel exploite 15 hectares de terrains ».

OBSERVATION XI

Hongre, Nivernais, 16 ans, appartenant à M. B., de Chevremont.

L'animal est « poussif au dernier degré », avec soubresaut violent du flanc, naseaux dilatés à l'excès, menace d'asphyxie. Ce cheval se trouve dans l'incapacité totale de faire le moindre travail.

Le traitement commence le 10 juillet 1946, avec la Silithiosine intraveineuse selon la technique habituelle. On pratique également l'opération de la trachéotomie basse et l'on ordonne six séries de 20 paquets à base de scille, belladone, valériane, jusquiame, scopolamine, chaque série de paquets devant être administrée par le propriétaire, à un mois d'intervalle.

L'animal, depuis les quelques jours suivant l'opération, travaille normalement. Il a fait tous les travaux de l'été 1946 et 1947. A l'heure actuelle, il va très bien.

REMARQUES

Ces trois observations, bien que très peu détaillées, nous permettent de constater que la trachéotomie basse ne présente pas d'inconvénient grave et permet une utilisation normale de l'animal durant des mois, parfois même des années (IX).

Quant à l'usage de la belladone, il fut ici simplement associé à celui de la Silithiosine, et il fut pratiqué sur une trop longue durée pour que l'on puisse distinguer, dans l'amélioration qui suivit le traitement, la part qui revient à chacun de ces médicaments.

Nous pouvons néanmoins considérer l'essentiel du traitement de l'observation V comme la médication type de ces sortes de cas.

CONCLUSION

Les observations que nous avons relatées dans ce travail nous conduisent à penser une fois de plus que, du point de vue théorique, l'étiopathogénie de l'Emphysème pulmonaire, n'est pas équivoque. Si la cause immédiate peut résider dans un déséquilibre nerveux du système végétatif; il existe vraisemblablement des causes lointaines mal connues que l'on a voulu englober sous la dénomination de diathèse. Mais ce n'est là qu'un mot qui couvre notre ignorance.

Dans la pratique, bien des médicaments ont été essayés pour « guérir » l'Emphysème pulmonaire. pulmonaire. Nous l'avons déjà dit, la guérison définitive de l'Emphysème pulmonaire est illusoire, mais il est possible d'éviter ses complications et d'arrêter son aggravation.

Nous avons étudié dans ce but l'action de trois agents thérapeutiques.

La Scurocaïne ne nous a pas donné les résultats escomptés, et force nous a été de ne la considérer que comme un médicament de second ordre, dans le traitement de l'Emphysème pulmonaire.

En examinant les pourcentages absolus de résultats satisfaisants obtenus avec la belladone, d'une part, et l'association silicate de soude-thiosinamide, d'autre part, nous avons constaté une légère supériorité de la Silithiosine.

Mais nous nous sommes rapidement aperçus que, si la Silithiosine avait une action beaucoup plus durable, son effet était cependant plus tardif que celui de la belladone. Aussi pensons-nous que ces deux médicaments ne s'excluent pas l'un l'autre dans tous les cas.

La Silithiosine intraveineuse doit être employée seule, pensons-nous, dans les cas d'Emphysème pulmonaire où il n'existe pas de danger imminent d'asphyxie, son action étant d'autant plus durable que le traitement est entrepris plus précocement.

Lorsqu'il s'agit de crises dyspnéiques graves avec menace d'asphyxie, nous croyons utile de pratiquer la trachéotomie basse, d'entreprendre en même temps un traitement d'attache à la belladone que l'on poursuivra cinq à six jours et de continuer par les injections intraveineuses de Thiosinamine silicée, qui stopperont pour une longue durée l'évolution de la sclérose pulmonaire.

Il est enfin utile, bien souvent, de compléter l'action

de ces médicaments par celles de toni-cardiaques, toniques généraux, diurétiques, dépuratifs.

Ainsi comprise, la thérapeutique de l'Emphysème pulmonaire du cheval conduira le praticien à un minimum d'échecs.

VU :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,
E. DARRASPEN

VU :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
PONS

VU ;
Le Président de la thèse,
MOREL

VU :
Le Doyen,
CALVET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse le 19 novembre 1947
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ARLOING (F.), JUNG, LESBATS. — Réflexe oculo-cardiaque chez quelques espèces animales domestiques. (Rev. de Path. Comp., 1921, p. 223).

ARTHAUD. — Quelques remarques sur l'Emphysème pulmonaire. (Rev. de Path. Comp. 1922, p. 297).

BACQ (M.-Z.). — L'acétylcholine et l'adrénaline. (Masson 1947).

BENSAUDE et HALLION. — La médication de l'asthme. (Presse Médicale, 8 avril 1918).

BEZANCON et JONG (DE). — Etat actuel de la question de l'Emphysème pulmonaire chez l'homme. (Rev. de Path. Comp. 1922, p. 116).

BEZANCON, JONG (DE) et WILBERT. — L'Emphysème pulmonaire chez l'homme et chez les animaux. (Rev. de Path. Comp. 1922, p. 165).

BEZANCON, JACQUELIN et CELICE. — Le démembrement de l'emphysème. (Journal Médical Français 1922, p. 115).

BINET (L.) et ROGER. — Traité de Physiologie normale et pathologique T. I-V, (Masson 1933).

BONVICINI. — Sur les conséquences graves qui peuvent résulter chez les solipèdes de l'emploi de sulfate neutre d'atropine sous forme de collyre et de pommade sur l'œil. (Il moderno zociatro 1908, p. 58).

BOUCHET. — Chorée du diaphragme et Pousse. (Rev. Gén. de Méd. Vét. 1924, p. 130).

BRETON et GUIDOUX. — La dyspnée du vieillard, son traitement par les intraveineuses de Novocaïne. (Paris Médical 1942, p. 303).

Le mécanisme nerveux de l'anaphylaxie et de l'allergie. Sa dissociation par la novocaïnisation intraveineuse. (Paris Médical, octobre 1942, pages 412-413).

BRETON, GUIDOUX et VANHOECKE. — La novocaïne intraveineuse. (L'Echo Médical du Nord, août 1943, t. XIV, n° 8, p. 401).

BRESSOU et BRU. — Recherches expérimentales sur la physiopathologie respiratoire chez le cheval. (Rev. Gén. de Méd. Vét. 1926, pp. 141, 333).

BRION. — Considérations sur l'Emphysème pulmonaire. (Encyclopédie Vétérinaire Périodique, t. III, fasc. 5-6, p. 120).

BRU. — Les médicaments des systèmes sympathiques et parasympathiques. (Rev. Gén. de Méd. Vét. 1927, pp. 545, 606).

BURGER. — Sur l'action de l'atropine dans la pousse du cheval. (Arch. für wiss. und prakt. Tier 1926, pp. 427, 461).

CAGNY. — Traitement de la pousse : Marron d'Inde, Vératrine. (Bull. Soc. Cent. de Méd. Vét. 1896, p. 110).

CAMUS. — Action de la stovaïne et de la novocaïne sur les centres bulbaires. (Paris Médical, 11 mars 1922, n° 10).

CANTONNET, FOUCHIER (P.) et PENEAU (H.). — L'aminothiazol dans les asthmes sympathicotomiques et dans l'eczéma. ((Thérapie 1946, t. I, n° 5).

CUILLÉ et DARRASPEN (E.). — La belladone dans le traitement de l'Emphysème pulmonaire du cheval. (Rev. Gén. de Méd. Vét., 15 juin 1929, p. 321).

CUILLÉ et ROBIN. — A propos de l'Emphysème pulmonaire chronique du cheval. (Rev. Gén. de Méd. Vét. 1934, p. 549).

DARRASPEN (E.). — (Cours de Pathologie Médicale. — Enseignement 1945-47).

BERSOQUES (DE), et BÉRAT (A.). — Au sujet de la patogénie et du traitement de l'asthme. (Ann. de Méd. Vté. 1931).

DHOS GHALI, BOURDIN et GUIOT. — (Presse Médicale, 27 février 1943, p. 92 et Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 9 décembre 1941).

DIEM. — Empoisonnement du cheval par la belladone. (Wichenscrift für Tierheilkunde, 14 juin 1946).

DURIEU (H.), ED CLECQ (F.) et DUPREZ (A.). — Traitement de l'asthme par la novocaïne intraveineuse. Acta clinica Belgica 1946, mars-avril, t. 1, n° 1, pp. 150-158).

FISCHER et GALLIA. — Contribution à la recherche de la pousse. (Tierarztliche Zentralblatt, 1er janvier 1910, p. 37).

FREDERICQ (H.). — (Physiologie Humaine, Masson 1944).

FRIEZ (F.). — Comment je traite les chevaux poussifs. (Le Conseiller du Vétérinaire, mars 1933).

— L'action de la silice sur l'organisme, juillet 1947. Communication personnelle).

GALLUP. — Dyspnée non paroxytique et déséquilibre neuro-végétatif. (Paris Médical, 6 mai 1939).

GILIS. — Emphysème pulmonaire. (Journal Vétérinaire du Midi 1862).

GOBBELS et COPETTE. — Esérine et atropine. (Ann. de Méd. Vét., décembre 1895).

GUILLAUME (A.). — Vagotomies, Sympathicotomies, Neurotonies, Masson 1928).

HANSEN. — Empoisonnement par les plantes de la famille des solanées. (Journal of the Americon Veterinary Medical Association 1927, pp. 211-230).

HAZARD. — La novocaïne et ses actions pharmacodynamiques. (Le Progrès Médical, septembre 1943, p. 325).

— Actions inhibitrices de la novocaïne dans le domaine du système nerveux autonome. (Le Progrès Médical, mars 1945, pp. 149-150).

HEILMEYER (L.). — (Précis de Physiologie Pathologique, Vigot 1946).

HUTYRA et MAREK. — (Spezielle pathologie une thérapie der Haustiere 1910, p. 99).

KAUFMAN. — (Thérapeutique Vétérinaire. Asselin et Houzeau 1901).

KOCHMANN (M.). et MAIR (L.). — (Biochemie Zeitug 1930, CCXXIII, pp. 242-246).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. (Alcan 1924).

LAFON. — Les premiers essais de la Thiosinamine silicée en France, 18 septembre 1947. Communication personnelle.

LAGNEAU. — Pousse et thiosinamine. (Société des Sciences Vétérinaires de Lyon 1924).

LAJUS. — Diagnostic de l'Emphysème pulmonaire chronique du cheval. (Thèse Vétérinaire Toulouse 1929).

LAPORTE. — Note clinique sur un cas d'asthme réflexe par ptose gastrique. (Revue Vétérinaire 1929, p. 20).

LEGORI (E.). — Sur la conception pathogénique de la pousse, d'après SIMONNET et MÉDINSKY. (La Clinica Veterinaria, janvier 1928, p. 1).

LIÉGEOIS. — (Traité de Pathologie Médicale des animaux domestiques, 1943).

MÉDINSKY. — De la rétention azotée chez le cheval. (Thèse Vétérinaire Alfort 1926).

MELANET. — L'emphysème et son traitement. (Société de Médecine de Paris, mai 1924, et Presse Médicale 1924, t. I, p. 503).

METAIS. — Emphysème pulmonaire chronique du cheval. (Soc. Cent. de Méd. Vét., 1923).

MOUSSU (G.). — L'origine de l'asthme. (Rec. de Méd. Vét. 1922).

NEFFGEN. — Empoisonnement par l'atropine chez le cheval. (Rev. Gén. de Méd. Vét. 1924).

PARAZOLS. — De la pousse. (Thèse Vétérinaire Toulouse 1925).

PERRAULT (M.) et CAILLAUD (I.). — Sur la place de l'aminothiazol — thérapie dans le traitement de la maladie de Basedow. (Thérapie 1946, n° 5, p. 193).

POLICARD et GALY. — Les bronches. Masson 1945).

POLONOVSKI. — (Biochimie Médicale, Masson 1947).

PUYOU. — Contribution à l'étude des crises dyspnéiques du cheval atteint d'Emphysème pulmonaire. (Thèse Vétérinaire Toulouse 1932).

RAITSITS. — Les injections d'atropine dans l'Emphysème pulmonaire. (Thèse Budapest 1923).

RICHE et ARROUS. — Avantages de la novocaïne. (C. R. de la Société de Biologie, 8 octobre 1915.

RICHTER. — (Ueber die Einfluss der Kôrperbewegung auf die temperatur bei Pferden. Archiv. für wisa und pnak. Tier 1905, p. 576).

RODET (J.-B.). — Recherches sur la nature de l'affection maladive à laquelle on a donné le nom de pousse. (Huzard 1825).

ROGER. — Les coliques du cheval. (Le François 1921).

ROSENTHAL (G.). — L'Emphysème maladie et les lésions des fibres élastiques dans les pneumopathies. (Rev. de Path. Comp., 1926).

ROUX. — Traitement de la pousse par la Thiosinamine. (Rec. de Méd. Vét. 1923, p. 343).

SELDMEYER. — Action de l'atropine sur la pousse. (Berliner Tierarzthiche Wochenschrift 1924, p. 106).

SIMONNET (M.) et MÉDENSKY. — Notes cliniques sur le traitement de la pousse par la Thiosinamine. Bull. de Soc. Cent. de Méd., 30 septembre 1922, pp. 87-377).

SONNENBERG. — Pleurésie chronique granuleuse cause de pousse chez un cheval. (Berliner Tierarztliche Wochenschrift, 10 février 1910).

SZOLLOS. — Sur la suppression de la pousse. (Allotorvosi Lepok 1908, p. 113).

TOURDES. — Traitement des coliques spasmodiques du cheval par la novocaïne intraveineuse. (Thèse Vétérinaire Lyon 1945).

TROUCHE. — Contribution à l'étude du traitement de l'Emphysème pulmonaire chronique du cheval. (Thèse Toulouse 1929).

UNGLAS. — Pousse et Thiosinamine. (Thèse Vétérinaire Toulouse 1924).

VAN DEN EECKHOUT. — Au sujet du traitement de la pousse par les injections intraveineuses de fibrolysine. (Analyse de la Rev. Gén. de Méd. Vét. 1934, p. 199).

VAN DEN EECKHOUT et LAHAYE. — Recherches expérimentales au sujet des compensations chez le cheval poussif. (Ann. de Méd. Vét., juin 1925, pp. 257-269).

VANDENMAEGDENBERG. — Encore un nouveau tube à trachéotomie. (Ann. de Bruxelles 1877, p. 381).

WEISS. — Le mécanisme des effets de la novocaïne. (Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmacologie CLXXVI fasc. 2, 1932).

WILBERT. — De l'Emphysème pulmonaire chez les animaux domestiques. (Rev. de Path. Comp. 1922, p. 122).

WITTMANN. — Traitement de l'Emphysème pulmonaire par l'atropine. (Berliner Tierrarztliche Wochenschrift 1925, p. 289).

Légendes

(Archiv. für wiss. und prakt. Tier. — Archives für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde).

(Bull. Soc. Cent. de Méde. Vét. — Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire).

(Rec. de Méd. Vét. — Recueil de Médecine Vétérinaire).

(Rev. Gén. de Méd. Vét. — Revue Générale de Médecine Vétérinaire).

(Rev. de Path. Comp. — Revue de Pathologie Comparée).

Soc. de Cent. de Méd. Vét. — Société Centrale de Médecine Vétérinaire).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS. 9

PREMIERE PARTIE. 13

Définition. 13
Etio-Pathogénie de l'Emphysème. 15
L'accès de pousse. 21

DEUXIEME PARTIE. 25

I. — La Belladone dans l'Emphysème. 26
Mode d'action. 26
Faut-il préférer l'atropine ? 27
Posologie. 28
Observations. 28
Conclusions. 31

II. — La Scurocaïne intraveineuse. 31
Effets physiologiques — toxicité. 32
Mode d'action dans l'Emphysème. 36
Posologie. 37
Observations. 38
Conclusion. 42

III. — L'association Silicate-Thiosinamine.... 43
A) La Thiosinamine. 44
B) Le Silicium :
1° Présence dans la matière vivante. 45
2° Rôle dans l'organisme..... 46
3° Action physiologique. 48
a) sur la circulation..... 48
b) sur le métabolisme..... 49
c) Prévention des lésions scléreuses. 50
a) Pré-sclérose. 50
b) Troubles fonctionnels. 52
C) Traitement de l'Emphysème. 53
1° Principe — Préparation du médicament. 53
2° Modalités du traitement..... 55
Observations. 58
Conclusion générale. 73
Bibliographie. 76

Imp. LION, 23, rue Croix-Baragnon — TOULOUSE